

ANNÉE 1927

THÈSE

N° 57

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1927

PAR

Roger Jean Félix CŒUR

Né le 19 Juin 1897, à Sully-sur-Loire (Loiret)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉGUMINEUSES TOXIQUES POUR LES ÉQUIDÉS ÉTUDE PARTICULIÈRE DU CASSIA OCCIDENTALIS L.

JURY { *Président* : M. TIFFENEAU, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. NICOLAS { Professeurs à l'École Nationale Vétéri-
 { M. HENRY { naire d'Alfort.

ORLÉANS
IMPRIMERIE ORLÉANAISE

68, RUE ROYALE, 68

1927



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

57

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1927

PAR

Roger Jean Félix CŒUR

Né le 19 Juin 1897, à Sully-sur-Loire (Loiret)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉGUMINEUSES TOXIQUES POUR LES ÉQUIDÉS ÉTUDE PARTICULIÈRE DU CASSIA OCCIDENTALIS L.

JURY { *Président* : M. TIFFENEAU, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. NICOLAS { Professeurs à l'École Nationale Vétéri-
 { M. HENRY { naire d'Alfort.

ORLÉANS
IMPRIMERIE ORLÉANAISE

68, RUE ROYALE, 68

1927

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires ; MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

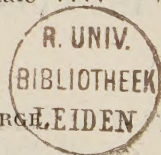
Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique & Chimie médicales, toxicologie, pharmacie . .	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie.	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémilogie et propédeutique, jurisprudence. .	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale. . . .	{ DECHAMBRE
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	{ & HENRY.
	VERGE.

AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES, VERGE.



CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.

LESBOUYRIES.

M. VERGE.

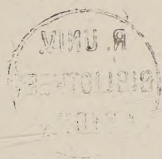
MM. MONVOISIN.

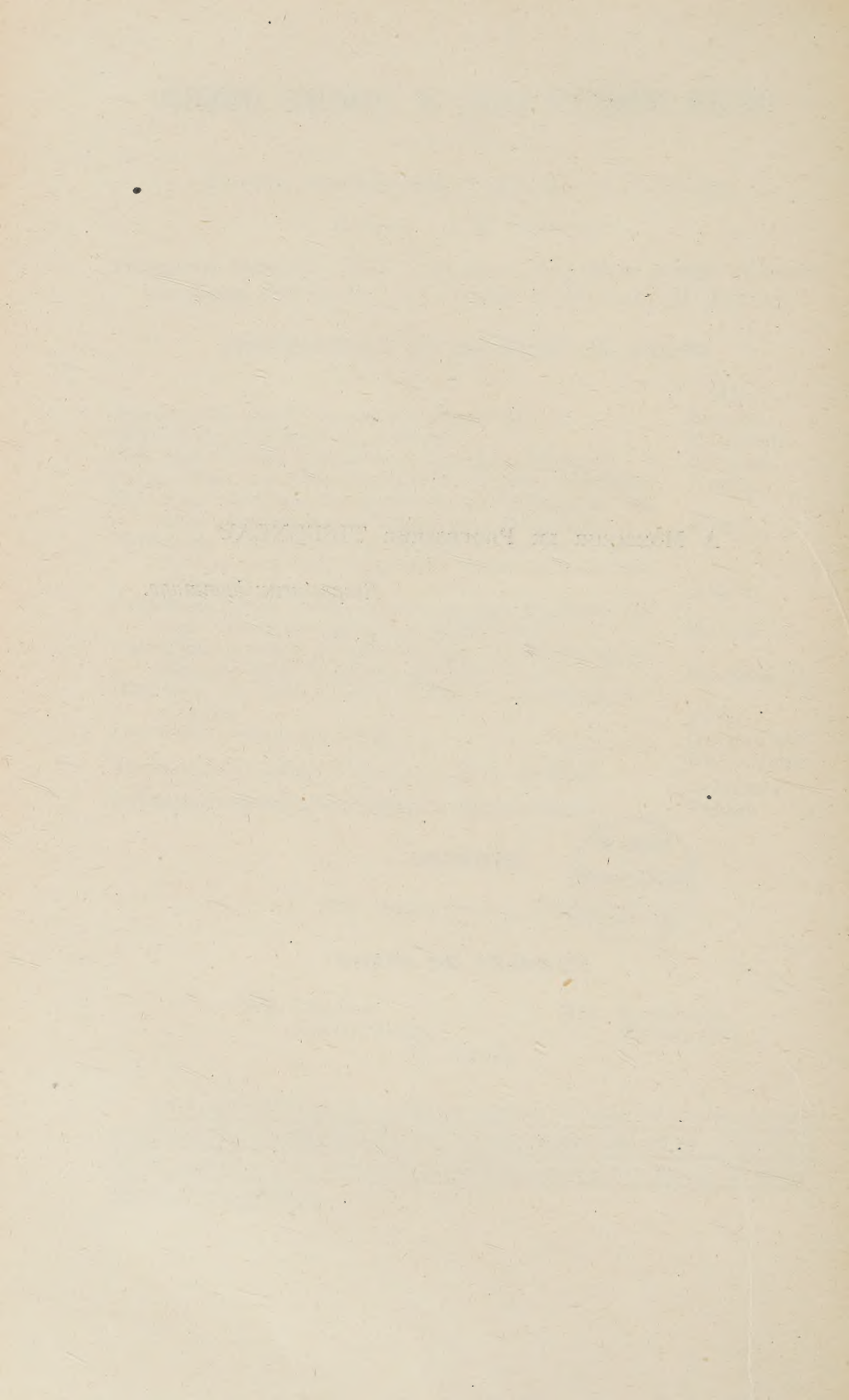
MOUSSU (R.).

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TIFFENEAU

Respectueux hommage.





A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY

Hommage de vive gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUÉRIN

Hommage reconnaissant.

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON.

INTRODUCTION

Les recueils scientifiques n'avaient encore publié aucune communication se rapportant à ce sujet, quand il nous fut donné d'observer, chez des chevaux, au début de mai 1924, toute une série de graves accidents, dus à la consommation d'avoine fraudée par des graines qu'une rapide recherche nous permit d'identifier comme appartenant au *Cassia Occidentalis* L.

A cette occasion, nous avons appliqué un traitement dont l'Uroformine, sous forme d'injections sous-cutanées, était l'élément essentiel, et qui nous a donné de bons résultats.

Frappés de l'importance que pouvaient présenter parfois les intoxications d'origine alimentaire, il nous a paru intéressant de grouper toutes les plantes de la famille des Légumineuses, dangereuses pour les Équidés et de réunir également ce que l'on connaît jusqu'à ce jour de l'origine des graines de *Cassia occidentalis*, de leur morphologie, de leurs propriétés et de leurs usages, en y ajoutant l'exposé des accidents qu'elles ont provoqués et les hypothèses permises sur la nature de leur principe toxique.

L'exposé de notre travail sera fait dans l'ordre suivant :

CHAPITRE PREMIER. — *Des Légumineuses toxiques pour les Équidés.*

CHAPITRE II. — *Étude particulière du Cassia occidentalis L.*

CHAPITRE III. — *Des intoxications provoquées par les graines de Cassia occidentalis. Observations et traitement.*

CHAPITRE IV. — *Hypothèses sur la nature les principes toxiques des graines de Cassia occidentalis L.*

Quelques considérations sur l'encéphalite enzootique et l'encéphalite humaine.

CONCLUSION.

Avant d'aborder l'exposé des faits relatés dans ce mémoire, jè me permets d'adresser à M. le professeur TIFFENEAU l'expression de mes sentiments respectueux, pour le grand honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette thèse, et à M. le professeur Nicolas, tous mes remerciements pour avoir bien voulu faire partie de mon jury.

Je prie M. le professeur HENRY, qui m'a guidé dans mes recherches avec la plus entière bienveillance, de croire à ma profonde reconnaissance.

Que M. le professeur GUÉRIN, qui m'a aidé de ses conseils éclairés et amicaux, soit assuré de toute ma gratitude.

Que M. BRÉHIER, qui m'a initié à la pratique de l'art vétérinaire et m'a suggéré l'idée de ce travail, veuille bien trouver ici l'expression de mon respectueux dévouement,

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉGUMINEUSES TOXIQUES POUR LES ÉQUIDÉS

CHAPITRE PREMIER

Des Légumineuses indigènes et exotiques toxiques pour les Équidés (1)

Si la famille des Légumineuses, très importante au point de vue botanique, compte un grand nombre de plantes inoffensives dont la valeur alimentaire pour l'homme et les animaux est incontestable, elle en comporte, également, une certaine quantité d'autres, dont la consommation peut, à plus ou moins longue échéance, provoquer des accidents de gravité variable.

Pour quelques-unes de ces dernières, le principe vénéneux a pu être défini et isolé; pour la majeure partie, le toxique est encore inconnu.

Si l'on veut en dresser une classification sommaire, on peut les ranger en trois groupes que nous étudierons successivement :

- 1° *Plantes à alcaloïdes ;*
- 2° *Plantes à glucosides ;*
- 3° *Plantes à principe mal connu.*

(1) Au point de vue bibliographie, nous indiquons que, dans les pages qui vont suivre, un certain nombre de détails particuliers ont été empruntés à l'ouvrage très documenté que constitue la *Toxicologie Végétale Indigène* de MM. MARCHADIER et GOUJON. Douin, 1924.

1^o PLANTES A ALCALOÏDES

Cytise (synonymes : Faux ébénier, cytise à grappe, cytise à pluie d'or). *Cytisus laburnum*.

Le Cytise est un bel arbrisseau, cultivé couramment dans les jardins comme plante d'ornement, en raison de la rapidité de sa croissance et de l'élégance de ses fleurs, qui, très nombreuses, semblent comme suspendues artificiellement à ses branches et pendent telles d'éblouissantes grappes d'or.

Il est d'origine orientale et son nom qui lui viendrait, paraît-il, de Cythnos (petite île des Cyclades), rappelle bien cette origine. Mais il croît également spontanément en France, et de préférence dans les terrains calcaires.

A titre documentaire nous citerons ce détail d'ordre pratique, à savoir que c'est dans son bois que furent taillées les premières crosses de fusil, et que, autrefois, les cultivateurs fabriquaient la partie mobile du fléau qui servait à battre le blé avec les jeunes tiges ne dépassant pas la grosseur du poignet.

C'est un arbuste redoutable à cause de la violence du poison qu'il produit, et on lui doit un grand nombre d'intoxications, tant chez l'homme (fleurs de Cytise confondues par des ménagères avec celles de l'Acacia, et utilisées pour aromatiser des beignets) que chez les animaux, parmi lesquels le cheval, l'âne et le mulet semblent les plus sensibles. Par contre, la chèvre, à la ration de laquelle on mélange des feuilles de Cytise, semble peu incommodée, mais son lait devient toxique pour l'homme.

Son poison est la *Cytisine*, alcaloïde isolé par LASSAIGNE. MARMÉ et HUSEMAN ont retiré des graines, en plus de la Cytisine, de la Laburnine.

La localisation de la Cytisine a été étudiée par M. GUÉRIN (1). Le principe toxique se rencontre dans toutes les

parties du végétal, mais, au moment de la formation de la graine, on constate la migration de la presque totalité de l'alcaloïde vers cette dernière.

Au point de vue constitution, elle paraît voisine de l'Ulexine retiré de l'Ulex europeus, Ajonc d'Europe, que l'on recommande, à tort, dans les périodes de disette, comme un fourrage de secours.

VAN DE MÆR rapproche la Cytisine de la Pilocarpine.

Les symptômes de l'intoxication sont les suivants :

Salivation abondante, vomissements sanguinolents pouvant persister plusieurs heures ; puis convulsions de plus en plus violentes si la dose absorbée a été massive. La mort survient au milieu de ces convulsions et la contractilité des muscles est encore perceptible un quart d'heure après.

La Cytisine est donc un poison nerveux et spécialement bulbaire. HUSEMAN préconise, comme contre-poison, la poudre de charbon qui la fixe facilement.

Il y a lieu de considérer également comme toxiques les espèces plus rares suivantes :

Cytisus alpinus ;

Cytisus alschingeri ;

Cytisus adami ;

Cytisus biflora ;

Cytisus mousspeulanus ;

Cytisus purpureus ;

Cytisus wildani.

Genêt d'Espagne (synonymes : Genêt odorant, sparte jonciforme ou spartier). *Spartium junceum*.

C'est un arbrisseau qui croît dans les terres argilo-calcaires, pierreuses et sèches du midi de la France.

Il est cultivé en particulier dans les environs de Lodève, en vue de la récolte des excellentes fibres textiles que sa tige et ses rameaux renferment, car les toiles de filasse de Genêt d'Espagne sont réputées inusables.

Fleurs et jeunes pousses sont extrêmement riches en

principes actifs, et leur absorption détermine, chez les animaux, une affection spéciale, connue sous le nom de genestade, dont les symptômes sont les suivants :

Les animaux commencent par ruminer difficilement. Ils sont ensuite atteints d'une constipation qui va en augmentant; leurs excréments sont durs et coiffés. Ils restent longtemps couchés et regardent de temps en temps leur flanc, comme dans le cas de coliques sourdes, puis se relèvent et se campent pour uriner; le liquide est émis par jets et il est d'abord de couleur roussâtre. La sécrétion lactée baisse considérablement chez les femelles, et finit par tomber à rien. Il y a de la fièvre, des tremblements musculaires partiels et un peu de faiblesse du train postérieur. Le poil est piqué. L'épine dorsale est plus sensible qu'à l'état normal. La bouche est chaude et la salive rare.

Trois jours environ après le début de l'empoisonnement, la rumination est complètement suspendue. Les sujets piétinent, accusent des coliques, ont le ventre rétracté, le poulx dur, le cœur tumultueux, la respiration accélérée et plaintive, des secousses musculaires assez violentes et ils se campent très fréquemment pour uriner. Un caractère qui frappe toujours est la couleur de l'urine : constamment elle est foncée, mais avec des variations de teinte qui vont du rouge clair à la coloration noir foncé du vin de Malaga, avec la nuance brune comme dominante.

Si l'animal est soustrait à la cause de son mal et s'il reçoit les soins nécessités par son état, il guérit le plus généralement. Le pronostic n'est fâcheux que lorsqu'à la constipation succède une dysenterie spermeuse très fétide et très abondante. Alors les malades s'affaiblissent très rapidement et meurent dans le marasme.

L'action toxique a été rapportée à deux corps que l'on a pu isoler.

La *Scoparine*, matière tinctoriale voisine de la *Quercétine*; c'est elle qui dans les cas d'empoisonnement passe dans l'urine et la colore si fortement.

La *Spartéine*, découverte, en 1850, par STENHOUSE, alcaloïde liquide, qui, administré à dose toxique, amène la mort en paralysant les centres respiratoires.

Les phénomènes d'intoxication décrits plus haut se rapportent, ainsi qu'on a pu le voir, aux ruminants. Mais ils sont applicables en tous points au cheval, abstraction faite de la suppression de la rumination.

2^o PLANTES A GLUCOSIDES

Trèfle blanc (synonymes : Trèfle rampant, triolet vivace).
Trifolium repens.

C'est un trèfle commun dans toute l'Europe. Il pousse sur tous les terrains, en plaine et en montagne.

Dans le Nivernais, les herbagers le font entrer, pour un tiers, dans leurs mélanges de graines pour prairies, et aucun empoisonnement n'a encore été signalé du fait de sa consommation. Toutefois, nous le citons ici, M. MIRANDE dans une communication faite à l'Académie des Sciences, en octobre 1912, ayant indiqué dans les feuilles de Trèfle blanc la présence d'un glucoside qui, sous l'action de la mastication, donne, par dédoublement, naissance à de l'acide cyanhydrique.

Vesce à gros fruits. *Vicia macrocarpa*.

C'est une plante herbacée annuelle, à végétation puissante. Les graines, contenues dans une gousse, sont mouchetées et deux fois plus grosses que celles de la vesce ordinaire ; lorsqu'on broie dans la bouche une de ces graines sèches, on perçoit nettement la saveur d'amande amère.

La présence d'acide cyanhydrique dans ces graines a d'ailleurs été signalée par M. GUIGNARD, et ce fait est à rapprocher de celui mentionné par MALLÈVRE, au sujet de la *Vicia angustifolia*.

« Une année, dans la Gironde, les céréales furent envahies

par une poussée subite de vesce (*Vicia angustifolia*). L'abondance des grains de criblage fit penser à un éleveur qu'il aurait avantage à utiliser celles-ci pour l'alimentation de ses chevaux.

« Par mesure de prudence, et bien que les graines de cette vesce n'aient jamais été considérées comme toxiques dans la région, il adressa un échantillon au laboratoire de zootechnie de l'Institut agronomique. M. MALLÈVRE constata qu'elles contenaient une proportion élevée de *Vicianine*, glucoside générateur d'acide cyanhydrique, isolé, en 1906, par BERTRAND, qui les rendait dangereuses. Or, pendant les années suivantes, on ne trouva plus dans les mêmes graines que des traces infinitésimales de poison (3). »

La présence d'acide cyanhydrique dans *Vicia angustifolia* avait déjà été signalée en 1899 par BRUGNING et VAN HAARST qui retrouvèrent encore cet acide dans *Vicia hirsuta* et dans *Vicia sativa*. D'ailleurs, l'empoisonnement des pigeons du colombier militaire de Grenoble, en avril 1913, confirma l'exactitude des résultats analytiques de ces expérimentateurs.

Si donc, jusqu'ici, on n'a pas eu à enregistrer de cas d'intoxication, parmi les Équidés, nous pensons qu'il y a lieu malgré tout de ne pas considérer les différentes sortes de *Vicia* examinées plus haut comme inoffensives.

Robinier (synonyme : Pseudo-acacia). *Robinia pseudo-acacia*.

Le Robinier est une plante originaire des États-Unis, aujourd'hui naturalisée dans toute l'Europe, et qu'on trouve dans beaucoup de jardins où elle se distingue par l'éclat et l'odeur de ses belles fleurs blanches printanières disposées en grappes pendantes.

ZWENGER et DRONKE (1861) ont retiré des fleurs un glucoside, la *Robinine*. En 1918, B. TASAKI et U. TANAKA, de l'Université de Tokio, ont isolé de l'écorce un glucoside nouveau, la *Robitine*, qui déterminerait les troubles essentiels suivants : augmentation des sécrétions et des excrétions

(sudation, larmoiement, diarrhée, polyurie) et de la paralysie du train postérieur. Les désordres et les lésions déterminées, par l'injection de *Robitine*, au cheval, sont semblables à ceux déterminés par l'ingestion de l'écorce fraîche.

Comme cas d'intoxication nous pouvons en citer un qui remonte à 1842 : une communication faite à une séance de la même année signale que des chevaux ayant mangé de cette écorce eurent de violentes coliques et que l'un d'eux mourut.

3^e PLANTES A PRINCIPES VÉNÉNEUX MAL CONNUS

Gesses toxiques. — Les Gesses sont des Légumineuses fourragères, très répandues dans toutes les régions de l'Europe méridionale. Selon les pays, il y a confusion entre les gesses et les vesces, les mêmes noms servant parfois à désigner des espèces différentes. Ainsi, dans l'Ouest, on donne le nom de Jarosse à la Vesce d'hiver (*Vicia sativa*) ; et cela rend compréhensible certaines des confusions qui existent sur les propriétés vénéneuses à reconnaître aux graines de Gesses (*Lathyrus*).

Au point de vue toxicologique nous retiendrons seulement ici :

Le *Lathyrus sativus* ou Gesse cultivée ;

Le *Lathyrus cicera* ou Gesse jarosse ;

Le *Lathyrus clymenum* ou Gesse pourpre ;

Le *Lathyrus palustris* ou Gesse des marais, bien que LEWIN (4) cite encore comme suspectes *Lathyrus tuberosus* et *Lathyrus aphaca*. Cet auteur donne du Lathyrisme (5-6-7), affection provoquée par la consommation de graines de gesses, la description suivante :

« C'est une affection qui commence par se présenter sous forme de myélite transverse, ou d'hémorragie de la moelle, suivie de la dégénérescence des faisceaux latéraux. On a

attiré l'attention sur la concordance de ces symptômes avec l'affection connue sous le nom de « paralysie spinale spasmodique ». Ce sont bien les semences de gesses qui sont toxiques et non pas leurs impuretés.

« On observe, comme phénomènes, une paralysie du train postérieur ou une paraplégie incomplète, la paralysie des muscles du larynx (nerf récurrent), dyspnée et asphyxie. A l'autopsie : atrophie des muscles du larynx. »

L'étude de la Gesse cultivée va nous fournir un exemple récent d'empoisonnement bien observé et bien décrit.

Gesse cultivée (synonymes : Gesse blanche, lentille d'Espagne, lentille suisse, lentillin, pois breton, pois carré, pois de brebis, pois gesse, pois gras). *Lathyrus sativus*.

D'après CORNEVIN (8), cette graine possède des propriétés vénéneuses qui s'atténueraient dans les climats tempérés. Dans les régions tropicales la toxicité serait au contraire très forte.

Ce sont ces graines, provenant de l'Inde, qui, importées en Angleterre sous le nom de pois indiens, y occasionnèrent de nombreux accidents.

La consommation du fourrage récolté avant la floraison ne paraît pas avoir donné lieu à des empoisonnements. C'est dans la graine que le principe toxique semble surtout localisé.

L'exemple récent d'empoisonnement, dont nous parlions plus haut, est celui de Grenoble, dans lequel au moins 16 chevaux moururent. Nous empruntons à MM. MARCHANDIER et GOUJON l'exposé de l'étude très documentée que fit à ce sujet M. le vétérinaire-major LÉGER.

« Des faits très bien observés au 14^e Corps d'armée mettent hors de doute l'action nocive des Gesses :

« 1^o Un régiment n'ayant pas donné de Gesses n'a eu aucun cas de cornage ;

« 2^o Un autre n'en a pas eu davantage, qui n'a donné les Gesses qu'après macération, l'eau de macération étant rejetée ;

« 3° Tous les autres corps de troupe ont été plus ou moins touchés par la maladie.

« Le 12 août 1919, le 2^e régiment d'artillerie à cheval rentre à Grenoble, venant de Lorraine, où la ration était normale. Du 8 septembre au 18 octobre, il a touché régulièrement des Gesses sur le taux de 0 kgr. 500 par cheval et par jour. Dès le 20 octobre, quelques chevaux entrent à l'infirmerie pour « parésie du train postérieur » et dans ses comptes rendus du 30 septembre au 2 octobre, mon prédécesseur le vétérinaire major Fyot écrit :

« Les animaux semblent avoir perdu momentanément toute énergie. Le nombre des chevaux couronnés ou blessés aux boulets antérieurs pendant le mois dépasse 50. Le vétérinaire attribue cette infection à l'ingestion trop abondante de Gesses. Cette denrée n'entre dans la ration journalière qu'au taux de 0 kgr. 500 par jour; or, il a été trouvé dans les mangeoires des quantités énormes de ce grain variant entre 4 et 5 kilos.

« Une décision ministérielle du 8 octobre 1919 vint mettre un terme à la distribution des Gesses

« Arrivé au régiment, le 4 octobre 1919, je pouvais signaler à la fin du mois une amélioration très sensible de l'état général des chevaux. Fyot et moi n'avions vu que la première phase du lathyrisme : la « phase paralytique ».

« La deuxième phase, « phase du cornage », commença un peu brutalement le 18 décembre 1919 et dura jusqu'au 14 juillet 1920. Sur un effectif qui varia de 508 (décembre 1919) à 246 (juillet 1920), 47 chevaux du 2^e R. A. C. présentèrent des symptômes graves d'intoxication : 16 sont morts, 3 ont été réformés.

« Vers la fin de l'épidémie, il fut constaté plusieurs morts subites ou presque subites et les dernières autopsies montrèrent constamment de l'épaississement des valvules auriculo-ventriculaires.

« Ces constatations, jointes au fait de la réforme de 3 chevaux pour défaillance du cœur, permettent de se demander s'il n'y

aurait pas une troisième phase de la maladie, « phase cardiaque », dont les effets ultimes ne seraient pas encore produits.

« La cause déterminante de l'affection étant l'ingestion des Gesses, il faut ajouter :

« 1^o Que l'apparition des cas de cornage en décembre 1919 a coïncidé à peu près exactement avec la mise en distribution de pois chiches, d'ailleurs d'excellente qualité. La parenté botanique du *Cicer arichinum* et des *Lathyrus* a-t-elle une influence quelconque ?

« 2^o Que, sur les chevaux intoxiqués, de simples excitations ont souvent suffi à provoquer des crises. Journallement des chevaux sont pris, en revenant de l'abreuvoir, ou pendant la distribution des repas, et parmi beaucoup d'autres faits bien obscurs, je prends les exemples suivants :

« a) Jument méchante, qui n'a pas eu de crises depuis le 9 janvier 1920 ; le 17 je donne l'ordre de la sortir pour la malléiner. L'homme monte dans la mangeoire pour la bridonner, la jument prend peur, présente une crise violente dont elle revient, mais meurt le soir.

« b) 3 chevaux doivent être tondus le 23 mars. 2 qui n'avaient pas eu de crise respectivement depuis le 9 janvier et le 3 février sont pris de cornage dès le début de l'opération qu'on est forcé d'interrompre.

« Les symptômes, qui se manifestent brutalement sur des sujets paraissant en pleine santé, sont réellement effrayants par leur intensité : cornage, hémorragie nasale et buccale, phénomènes asphyxiques. Le cornage s'entend (seulement à l'inspiration) à plusieurs centaines de mètres. Le malade ouvre largement la bouche, sa respiration est soubresautante, le corps se couvre de sueur, l'animal a perdu toute notion d'énergie, il tombe lourdement sur le sol trop souvent pour mourir d'asphyxie.

« Quand l'hémorragie se produit, on peut être à peu près sûr que le malade ne mourra pas de cette crise-là. Il reste comme abruti pendant une demi-heure ou une heure, puis tout paraît s'arranger pour cette fois.

« Presque tous les malades ont eu plus d'une crise : quelques-uns en ont eu plus d'une par semaine pendant un séjour de plusieurs mois à l'infirmerie.

« Quant au traitement, après l'échec de traitements donnés comme spécifiques : trachéotomie ou simple ponction de la trachée, il a surtout été fait de la médecine de symptômes : injection d'éther et d'huile camphrée, régime rafraîchissant.

« Les lésions constantes ont été : sang noir et incoagulé et une congestion intense du poumon.

« Le cœur a présenté quelquefois de la dilatation et presque constamment dans les dernières autopsies de l'épaississement des valvules auriculo-ventriculaires. Pas une seule fois il n'a été constaté de paralysies des aryténoïdes. »

Le principe toxique n'a pu être mis en évidence et jusqu'ici on se borne à des hypothèses sur la cause des empoisonnements.

A la suite des intoxications de Grenoble, M. MIRANDE (9) réussit à mettre en évidence une curieuse propriété des graines des plantes de la famille des Légumineuses qui, à la température de 35° à 40°, donnent au bout de quelques heures une auto-fermentation durant laquelle se dégagent de l'acide carbonique et de l'acide sulfhydrique en quantités notables.

D'après le vétérinaire-major MARCENAC (10), il ne faut pas attribuer à l'acide sulfhydrique la cause déterminante des intoxications. On conçoit mal, dit-il, avec cette explication, ces accidents qui commencent, d'après les statistiques, du quarante-cinquième au deux cent cinquante-cinquième jour après le cessation du régime à base de Gesses. Aussi voyons-nous M. MARCENAC émettre l'hypothèse de phénomènes anaphylactiques :

« Les phénomènes tardifs, se produisant plusieurs mois après la cessation du régime, sont des phénomènes d'anaphylaxie. Sur des animaux préparés par une consommation de Gesses, je pense que l'ingestion d'une seule graine de Gesse, ou d'une autre Légumineuse renfermant le même

principe actif, suffit alors pour provoquer une action déchaînée. Il est facile d'admettre que, dans la ration d'un animal, puisse se trouver, à un moment donné, cette dose infinitésimale de produit, qui suffit à déchaîner la crise anaphylactique. S'il en fallait une démonstration, je pourrais la trouver dans ce qui s'est passé à Grenoble où les crises commencèrent longtemps après la cessation de Gesses, mais coïncidèrent avec la mise en consommation de pois chiches.

« Si cette hypothèse est vraie, on est en droit de penser que le principe toxique des Gesses est une toxalbumine. Cela nous expliquerait les propriétés du toxique, ses actions et la formation des anticorps mis en évidence par BAILLY (11). »

Gesse jarosse (synonymes : Jarousse, jarosse, jaronne, garande, gesse chiche, gessette, pois cornu, pois chabot, kasavi). *Lathyrus cicera*.

Elle ne doit pas être confondue avec la Vesce d'hiver (*Vicia sativa*), appelée aussi Jarosse dans l'Ouest. C'est une Légumineuse assez voisine du petit pois de nos jardins.

Ses graines sont franchement toxiques. Leurs propriétés vénéneuses sont connues depuis la plus haute antiquité. HIPPOCRATE, puis PLINÉ, en parlent et au XVII^e siècle, à la suite de nombreux accidents, le duc Georges de WURTEMBERG interdit de faire entrer la farine de *Lathyrus cicera* dans la fabrication du pain.

Les relations d'empoisonnements les plus nombreuses ont trait au cheval. Chez ce dernier, les symptômes de l'empoisonnement apparaissent, d'après CORNEVIN, dès le dixième jour, lorsque la Gesse constitue la presque totalité de la ration, et seulement le quatre-vingt-septième jour, lorsqu'elle n'entre que pour un à deux litres de graines associées à une quantité suffisante d'avoine, de foin et de paille.

Les symptômes sont les mêmes que ceux décrits à propos du *Lathyrus sativus*.

Nous ferons remarquer que, en France, le *Lathyrus cicera*

est cultivé comme fourrage et que, sous cette forme, sa consommation ne présente aucun danger.

Gesse pourprée. *Lathyrus clymenum*.

Elle n'est pas cultivée, mais pousse, à l'état sauvage, dans les lieux arides de la région méditerranéenne.

Le cheval est surtout sensible à la graine : on relate des intoxications produites en 1894 alors que les graines fourragères étaient rares, dans les départements de l'Ain, du Rhône et de l'Isère.

Plus récemment, en 1922, BOISSIÈRE rapporte un certain nombre d'intoxications de bovidés présentant un caractère grave en Seine-Inférieure et causées par ces graines.

Lentille Ervilière ou Ers (synonymes : Alliez, comin, éros, ervillier, faux orobe, lentille bâtarde, lentille noire, orobe des boutiques, pois mauresque ou kersana). *Ervum ervilia*.

Elle est cultivée dans le midi de la France et en Algérie. Inoffensive pour l'homme, elle est extrêmement toxique pour les animaux, les chevaux et les porcs principalement, ce qui porte à croire que son principe vénéneux est différent de celui des Gesses, dont l'action est aussi redoutable pour l'homme que pour les animaux.

D'après CORNEVIN les graines, surtout, seraient dangereuses. Mais aussi bien sous forme de fourrage cette plante doit être donnée avec modération et d'une façon non continue.

Trèfle hybride (synonymes : Alsike, trèfle d'Alsike (petite localité scandinave où sa culture semble avoir pris naissance), trèfle de Suède, trèfle des marais, trèfle à miel). *Trifolium hybridum*.

Selon CORNEVIN, il ne faut pas alimenter longtemps les animaux avec ce fourrage, car son usage régulier et persistant peut déterminer des accidents très graves (lésions intestinales étendues et profondes). Mais il ne faut pas confondre

les accidents qu'il produit avec ceux qu'occasionne parfois une espèce voisine, le *Trèfle incarnat*. Dans le cas de cette dernière plante aucun principe toxique n'intervient, et seules les sommités fleuries, munies de petites barbes, peuvent, par agglutination dans l'estomac, former des pelotes, souvent assez volumineuses pour déterminer alors la mort de l'animal.

Lupin jaune (synonyme : Lupin odorant). *Lupinus luteus*.

Le Lupin jaune est une Légumineuse, d'origine orientale, cultivée depuis longtemps dans les diverses contrées de l'Europe occidentale, d'abord comme plante d'ornement, en raison de l'odeur agréable de ses fleurs, ensuite comme fourrage, pour la richesse en principes nutritifs de toutes ses parties. En France cette culture est peu développée : on rencontre cependant cette plante dans le Centre, le Midi, la Corse. Par contre, en Allemagne, le Lupin jaune est extrêmement cultivé et c'est ce qui explique les nombreux accidents observés dans ce pays.

Il détermine la *Lupinose*, maladie spéciale qui touche surtout les moutons ; mais on a pu montrer qu'il n'était pas inoffensif pour le cheval, et c'est pourquoi nous le citons ici.

Nous compléterons notre étude par l'énumération d'un certain nombre de Légumineuses d'origine exotique, moins connues, et par conséquent moins importantes que celles que nous avons précédemment examinées. Nous avons jugé bon, toutefois, de ne pas les passer sous silence, car elles se rencontrent dans la plupart des colonies françaises. Nous les désignerons le plus souvent sous leur nom latin seulement et cela pour plus de clarté et de précision.

Nous citerons donc :

Les genres *Isotropis*, *Gompholobium*, *Oxylobium*, dont certaines espèces, en Australie, sont toxiques pour le bétail. *Swainsonia galegifolia*, qui produit, chez les chevaux, une affection cérébrale, rendant ces derniers stupides, avec les yeux sortant de la tête : par suite de troubles visuels vrai-

semblablement, ils donnent contre les arbres, rejettent la tête en haut, et une fois tombés ne se relèvent qu'avec difficulté. La mortalité est considérable.

Oxytropis Lamberli provoque chez les chevaux et les bœufs, hallucination, excitation cérébrale, crampes et marasme.

L'ingestion de graines de *fève de Calabar* a causé chez des chevaux la rupture du côlon avec torsion de l'intestin grêle.

Les semences d'*Euchrestia Horsfieldii* sont indiquées (12) comme susceptibles d'engendrer convulsions, perte de connaissance, ralentissement du pouls et de la respiration.

Crotolaria sagittalis est l'agent du crotalisme, maladie décrite par WILLIAMS.

Le *Gymnocladus dioica* est un arbre d'Amérique du Nord dont les graines, appelées en Amérique *Coffee-bean*, remplacent, après torréfaction, le café. A l'état vert, elles influencent le système nerveux moteur en mettant les muscles volontaires dans l'état spasmodique.

Le *Lessertia annularis* paraît être la cause de la *méningite cérébro-spinale des chèvres*. On le désigne dans le sud de l'Afrique sous le nom de Tn'enta.

Il est assez curieux de voir l'analogie qui existe entre le *Loco-weed* de l'Amérique du Nord, provoqué par l'*Astragalus lentiginosus* et l'action toxique du *Gompholobium* de l'Australie, du *Sophora secundiflora* du Texas et à un degré moindre du *Tagosaste* (*Cytisus proliferus*) nocif aux chevaux.

Sophora secundiflora : les chevaux qui mangent sa graine, au Mexique, sont victimes d'accidents tétaniques.

Swainsonia greyana et *Swainsonia olinieri* sont donnés comme susceptibles d'occasionner de sérieux troubles cérébraux chez les Équidés.

L'*Érythrophleum* est signalé comme ayant une action violente sur les chevaux, victimes d'affaissement, nausées, vomissements et paralysie du cœur.

Leucaema glauca fait tomber les crins de la crinière et de la queue.

Les fruits de *Prosopis juliflora* servent à l'alimentation

du bétail, ils peuvent devenir nuisibles quand la pluie a mouillé les graines qui, par ingestion, déterminent alors une tympanite.

Enfin, en passant par les graines de *Cassia hirsuta*, *venenifera*, *absus*, *tora* et *alata*, qui sont données comme suspectes, nous arrivons au *Cassia occidentalis* L. sur le compte duquel nous allons nous arrêter plus spécialement.

CHAPITRE II

Étude particulière du « *Cassia Occidentalis* L. »

Si l'emploi de graines de *Cassia occidentalis*, pour frauder de l'avoine destinée à l'alimentation des chevaux, est un fait relativement récent, leur introduction en France et leur utilisation pour l'alimentation humaine remontent à un certain temps déjà.

Nous trouvons, en effet, dès 1875, un mémoire de CLOUET (13) qui nous donne, sur cette plante, les renseignements suivants :

D'abord les synonymes botaniques :

Cassia arcuata Vers.

Cassia carolina Walt.

Cassia ciliata Rufus.

Cassia foetida Roxb.

Cassia planisiliqua Stumacher.

Cassia sophora Wall.

Cassia geminiflora Schrank.

Senna occidentalis Roxb.

Casse puante. Indigo bâtard de Cayenne.

Il nous apprend que cette plante croît dans l'Inde, la Cochinchine, l'Amérique septentrionale et qu'elle est abon-

dante sur la côte d'Afrique. Détail particulier : dès 1830, elle a été cultivée dans les serres du Muséum de Paris.

D'après lui, le *Cassia occidentalis* possède une action purgative due à la présence d'acide chrysophanique.

Selon DÉCOURTY (14), la semence présenterait une action émétique prononcée à la dose de 8 grammes ainsi qu'une action fébrifuge puissante. Leur macération avec du vinaigre constituerait un excellent vinaigre de toilette.

L'analyse des semences qu'il a pratiquée lui a donné les résultats suivants :

Matières grasses	4,945
Acide tannique	0,900
Acide malique	0,060
Acide chrysophanique	0,915
Sucre	2,100
Matière colorée : achrosine	13,580
Gomme	28,800
Amidon	2,000
Cellulose	34,000
Eau	7,020

Matières fixes :

Carbonate et phosphate de potasse, chlorure de calcium, sulfate et phosphate de chaux, sulfate de magnésie.....	5,300
Perte et substance cristallisée indéterminée.....	0,380

PLANCHON et COLLIN (15) s'expriment ainsi :

« Une espèce qui mérite de fixer notre attention dans le groupe des Cassiées est le *Cassia occidentalis* L. qui est très abondamment répandue dans toute la zone intertropicale en Amérique, au Brésil et dans l'Inde. Cette plante, connue sur la côte d'Afrique sous les noms de *M'bentamaré* et de *Fédégoso* laisse dégager, de toutes ses parties, et surtout des

feuilles, quand on les froisse, une odeur fétide qui la fait parfois désigner sous le nom de *Casse puante*. Sa graine a été souvent décrite sous le nom de Café nègre. »

L'étude chimique de ces graines, faite d'abord par CLOUET, a été reprise par MM. HECKEL et SCHLAGDENHAUFEN (16) qui en ont retiré : des corps gras, des matières colorantes, du tanin, du glucose, des matières pectiques, gommeuses, mucilagineuses, des matières albuminoïdes, des matières cellulosiques et des principes albuminoïdes insolubles dans l'eau. Les corps gras sont formés d'un mélange de lécithine et de cholestérine.

Les grains du *Cassia occidentalis* acquièrent par leur torréfaction un goût assez agréable qui les fait utiliser, dans nos colonies du Sénégal et des Antilles, comme succédanés du café. A plusieurs reprises on a constaté leur introduction frauduleuse dans le café et la chicorée.

Plusieurs auteurs attribuent à ces graines des propriétés antipériodiques analogues à celles de la quinine, mais qui ne sont guère justifiées par les résultats de l'analyse qu'ont faite MM. HECKEL et SCHLAGDENHAUFEN.

Nous terminerons cette documentation en citant un extrait d'un ouvrage sur les succédanés du café de GUILLOT (17) :

« Le *Cassia occidentalis* est une plante annuelle de la famille des Légumineuses Césalpinées. ERWIN FRANCKE désigne cette plante sous le nom de *Cassia orientalis* ; il ajoute que les gousses nous arrivent par la Hollande et que l'on trouve ces graines dans le commerce sous le nom de *Tida Gesi*. Dans l'Inde cette plante est appelée *Kasinda* ; au Sénégal elle porte le nom de *Bentamare* ou *Aldienna*. »

GUILLOT précise que ces semences se rencontrent dans les colonies françaises de la Côte occidentale d'Afrique, à la Réunion, à la Martinique, à la Guadeloupe, et qu'elles sont importées en Angleterre, en Allemagne, en Hollande.

Enfin DE SORNAY (18) nous apprend que diverses parties de la plante, très répandues, sont purgatives, et que les grains

torréfiés sont utilisés contre le paludisme, et à la Réunion pour combattre les maux d'estomac et l'asthme. D'après lui le principe actif serait une huile grasse.

Voilà tous les détails que nos recherches bibliographiques ont pu nous procurer.

Pour fixer les idées, nous donnerons la description précise de ces graines, ainsi que les détails de leur structure anatomique.

Les graines de *Cassia occidentalis* L., de teinte beige, mesurent 4 millimètres environ de longueur, sur 3 millimètres à 3 mm. 5 de largeur, elles sont très comprimées et ne dépassent pas 1 mm. 5 d'épaisseur.

La section transversale de la graine (fig. 1) montre un albumen abondant (alb.), beaucoup plus épais que les cotylédons eux-mêmes (ct.).

Le tégument séminal (fig. 2, ts) offre la structure anatomique que l'on rencontre le plus ordinairement chez les Légumineuses. La première assise (recouverte d'une sorte de cuticule qui se détache à la suite du traitement des coupes par l'hypochlorite, et qui n'est pas représentée dans le dessin) est formée de cellules prismatiques en palissade, très allongées perpendiculairement à la surface, et n'offrant qu'une cavité cellulaire excessivement rétrécie.

Les cellules de la deuxième assise ont la forme de cellules en sablier.

Ces deux assises recouvrent cinq à six rangées de cellules parenchymateuses remplies d'une matière colorante brunnâtre.

Les cellules de l'albumen (alb.) ont leurs parois très épaissies ; de nature mucilagineuse : elles se gonflent au contact de l'eau. Dépourvues complètement d'amidon, elles renferment des matières grasses et des substances azotées.

Les cotylédons sont très minces et leurs cellules renferment les mêmes principes de réserve que celles de l'albumen.

Pour compléter cette description nous ajouterons que ces graines sont relativement denses : elles pèsent, en effet, 86 kilo-

Fruit et graine de *Cassia Occidentalis* L.

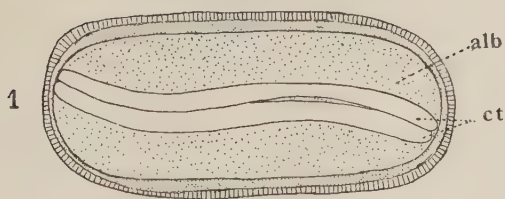


FIG. 1. — Coupe transversale de la graine.

alb. = albumen.

ct. = cotylédons.

(Grossissement 14.)

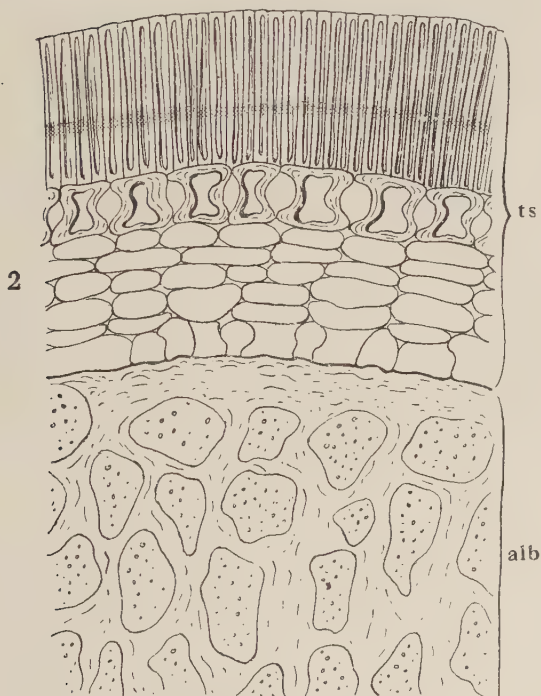


FIG. 2.

Coupe transversale du tégument séminal (ts.)
et de la région périphérique de l'albumen (alb.).

(Grossissement 280.)



FIG. 3. — Gousse
de *Cassia occi-*
dentalis L.

grammes à l'hectolitre, tandis que l'avoine pèse 50 kilogrammes seulement pour la même unité de volume.

Nous résumerons ainsi les connaissances actuelles sur le *Cassia occidentalis* :

1° Le *Cassia occidentalis* L., de la famille des Légumineuses-Césalpinées, est connu depuis relativement longtemps en Europe. Il se rencontre dans toute la zone intertropicale en Amérique, en Afrique, au Brésil et dans l'Inde.

2° La structure anatomique des graines ne présente rien de particulier.

3° Ces semences sont utilisées comme remèdes dans leur pays d'origine.

Après torréfaction, indigènes et Européens les emploient comme succédanés du café.

4° Aucun principe actif défini n'a été isolé à l'analyse.

5° Jusqu'à 1913, la toxicité de cette plante, pas plus de ses graines que des autres parties, n'a jamais été signalée. Seul DE SORNAY la donne comme suspecte, mais sans preuves à l'appui.

Aussi n'est-ce pas sans une certaine surprise qu'ont pu être accueillis les cas d'intoxication chez les chevaux qui vont maintenant nous occuper.

CHAPITRE III

Des intoxications occasionnées chez les chevaux par les graines de « *Cassia Occidentalis* »

OBSERVATIONS ET TRAITEMENT

Ainsi que nous l'avons vu dans le chapitre qui précède, le *Cassia occidentalis* L n'avait jamais attiré l'attention sur lui par le pouvoir toxique de l'une quelconque de ses parties. Il faut arriver à 1913 pour que, d'une façon inattendue, des empoisonnements se produisent dans la banlieue parisienne, qui durent à des récives, au début de 1924, de provoquer une communication de MM. HENRY, BONNOTTE et LEBLOIS (19), en mai de la même année. Exactement à la même époque, il nous fut donné d'observer dans notre clientèle de Paris même une série d'intoxications de même origine et de même nature.

Nous n'avions pas encore, et pour cause, pris connaissance des documents publiés à ce sujet par les auteurs que nous citons : le cas étant réellement nouveau pour nous fit l'objet d'une étude sérieuse de notre part. La comparaison des phénomènes que nous avons pu observer avec ceux décrits par ailleurs nous ayant montré entre eux une similitude complète, nous empruntons à ces auteurs compétents l'exposé des accidents :

Symptômes : « Au début, somnolence, tête basse appuyée

sur l'auge, poil piqué, tremblements musculaires ; par moment le malade se réveille, tire quelques brins de paille et retombe dans son hébétude. Muqueuse buccale sèche, muqueuse oculaire rouge, safranée, avec chez certains quelques rares pétéchies.

« Pouls normal ou légèrement ralenti (32 à 36). Respiration normale ; température normale, hypothermie chez quelques-uns (36,5).

« Marche mal assurée. Entérite légère, crottins rares, durs, légèrement coiffés. Urine colorée, peu abondante.

« Ceci est la forme la moins grave, elle se termine progressivement par la guérison au bout de quinze à vingt jours.

« Chez d'autres, outre les symptômes précédents, on constate de la salivation ; la mastication et la déglutition sont plus ou moins difficiles, la préhension des liquides est presque impossible : si on présente un seau d'eau, le malade, qui a le désir de boire, plonge le nez dans le liquide, mais n'absorbe rien ; en revanche, l'eau est prise avidement à la seringue. L'origine de ces différents symptômes semble être la paralysie des masséters.

« Puis, par intermittence, apparaissent les crises. Le malade debout, pousse au mur. S'il est en liberté, il marche en avant sans souci des obstacles. S'il est couché, l'encolure est rouée, la tête enfouie dans la litière.

« A noter un cas à troubles rabiformes. Dans ses crises le malade cherche à mordre avec fureur les bottes de fourrage placées devant lui. La parésie des mâchoires empêchant la déglutition provoque l'obstruction de la cavité buccale par accumulation des aliments et gêne la respiration.

« Respiration légèrement accélérée, pouls faible et rapide. Aux périodes de crises succèdent des périodes de rémission. Les malades se couchent, se relèvent, cherchant à prendre quelque nourriture. Vers la fin de la journée, les crises sont plus fréquentes, plus accentuées. Les crottins de plus en plus rares sont durs et coiffés. La quantité d'urine émise est insignifiante. Enfin la paralysie survient, les crises se répètent

presque sans arrêt. La mort arrive en quelques heures.

« Lors de complications nerveuses (forme méningitique), la mort en quarante-huit heures est la terminaison habituelle. »

Mêmes cas, mêmes phénomènes se sont présentés à nous.

Dans les observations que nous citons plus loin, nous retrouvons exactement les deux formes de l'empoisonnement : forme entéritique (curable), préliminaire de la forme méningitique, celle-ci étant d'un pronostic beaucoup plus grave et suivie de mort généralement.

Le premier diagnostic qui nous vint à l'esprit, en présence de tels symptômes, fut celui d'*encéphalite enzootique*, influencés que nous étions par la lecture récente de l'exposé des travaux effectués sur cette question par MM. MOUSSU et MARCHAND (20). Mais frappés par le synchronisme d'accidents affectant des écuries dont les animaux n'avaient eu nul contact entre eux et aussi par la connaissance de ce fait que toutes les écuries en cause n'avaient qu'un seul et même fournisseur d'avoine, nous fûmes conduits à incriminer cette nourriture et à penser que nous avions affaire à une intoxication alimentaire. Notre hypothèse était juste. L'examen des sacs nous fit trouver une proportion importante de graines qui, par leurs caractères extérieurs et microscopiques, furent identifiées comme étant des semences de *Cassia occidentalis*. (Notre enquête nous apprit qu'il y avait en moyenne de cinq à huit jours que les bêtes recevaient cette avoine.) C'est bien elles qui étaient responsables des empoisonnements : à partir du moment où l'avoine suspecte fut retirée de l'alimentation des chevaux, les accidents ne se reproduisirent pas. De plus, peu de temps après, la communication de MM. HENRY, BONNOTTE, LEBLOIS vint confirmer ce que nous pensions. (*Le Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire* est daté du 3 mai 1924, mais ne nous parvint qu'à la fin du même mois.)

Observations. — I. — La première écurie où nous fûmes appelés est celle de C..., rue des Ardennes, Paris. 3 chevaux.

Le 9 mai 1924, on nous fait venir auprès des 3 chevaux qui, pendant deux jours, présentent de l'inappétence sans autres signes particuliers. On les met au repos absolu. Puis se manifeste un état fébrile peu accentué, auquel succèdent : abattement, courbature, prostration marquée et des signes identiques à ceux d'une infection générale.

L'avoine, après examen, est reconnue fraudée par des graines de *Cassia occidentalis*. On la supprime de l'alimentation des animaux.

Les symptômes cliniques de l'intoxication s'accroissent, les jours suivants, à un degré différent, chez les animaux.

L'un d'eux, moins atteint, par suite d'une moindre ingestion d'avoine suspecte, peut reprendre un service modéré après huit jours de traitement.

Les deux autres, plus gravement atteints, durent entrer à l'infirmerie et ne purent être soumis qu'à un travail modéré progressif et cela à dater des 24 et 25 mai.

Donc, pas d'issue fatale : ce résultat doit être attribué au fait que les chevaux ont été mis au repos immédiatement et à l'intensité du traitement qui consista en :

Saignées, frictions, applications de sinapismes et injections de sérum uroforminé, à raison de 150 centimètres cubes renfermant 15 grammes d'Uroformine. C'est cette dose que nous avons employée dans tous les cas que nous avons eu à traiter.

II. — Le même jour, 9 mai, nous sommes appelés chez M... frères, quai de la Marne.

6 chevaux sont malades et présentent les mêmes symptômes que dans le cas précédent.

On les met au repos avec immédiatement le traitement déjà indiqué. Le 15 mai ils sont tous en voie d'amélioration.

Aucune mort.

III. — Le 10 mai, nous sommes demandés chez C..., où 5 chevaux sont malades.

Ils présentent, à ce jour, de l'inappétence (qui, au dire des palefreniers, se serait déjà manifestée les jours précédents). Mis en garde par l'expérience de la veille, nous examinons immédiatement l'avoine ; comme elle renferme des graines de cassia, nous la faisons mettre à l'écart. Mais, détail important, le propriétaire continue à faire travailler ses chevaux.

Le 11, tous sont très nettement malades, 2 déjà présentent des signes encéphalitiques, ils sont agités, inquiets, poussent au mur et sont difficilement approchables. Chez les 3 autres, état de prostration accentué, respiration courte et fréquente ; nourriture et boisson sont refusées ; impossibilité de déglutir.

Malgré le traitement fait de saignées, application de révulsifs, injection de sérum uroforminé, les symptômes graves progressent.

Le 12, les deux sujets à manifestations encéphalitiques ne laissent aucun espoir de guérison ; 2 autres sont de plus en plus abattus, 1 seul accepte quelque nourriture liquide.

Le 13 mai, nous enregistrons au matin 1 mort, le tantôt 1 mort, le soir 1 mort.

Le 14 mai, mort d'un quatrième cheval.

Le 15 et jours suivants le cinquième cheval est moins abattu. Son état s'améliore, la courbature générale allant en diminuant. Après quinze jours de convalescence il peut reprendre son service, mais sa faculté de travail est limitée.

IV. — Le 12 mai, journée chargée, nous sommes appelés chez P..., rue des Ardennes.

Les 3 chevaux refusent toute nourriture ; ils présentent des signes d'abattement et de faiblesse générale, ainsi que de l'infection des muqueuses, semblable à celle que l'on constate généralement dans les cas de maladies contagieuses. Pas de fièvre marquée. Alternatives de diarrhée et de constipation.

L'un d'eux, dont l'état est plus grave (prostration prononcée avec démarche titubante), est transporté à l'infirmerie où malgré tous les soins il meurt le 14 mai, après avoir pré-

senté toute la suite des symptômes encéphalitiques et méningitiques déjà décrits.

L'autopsie, effectuée le 15 mai, révèle des lésions congestives de tous les organes. On retrouve dans le gros intestin des graines non digérées de *Cassia occidentalis*.

V. — Le 12 mai encore, visite chez M..., avenue Jean-Jaurès.

Depuis trois jours, 1 jument et 1 cheval sont dans un état d'abattement général qui ne leur permet pas le travail.

La jument est atteinte de prostration, démarche titubante et difficile, tremblements musculaires ; les muqueuses sont violacées, salivation prononcée, diarrhée. Température 38°2.

Le traitement déjà indiqué n'apporte aucune atténuation des symptômes.

Le 13 mai, l'état s'aggrave, on peut noter une intoxication rapide et totale du système cérébro-spinal.

Le 14 mai, paralysie, coma et mort.

A l'autopsie, signes d'infection générale.

Par contre, le cheval soumis au même traitement guérit parfaitement.

L'examen critique de l'exposition de ces faits nous permet de faire dès maintenant les constatations suivantes :

Les symptômes de l'empoisonnement se sont manifestés, après une période d'incubation de cinq à huit jours, pendant lesquels l'avoine fraudée seule a été consommée.

Les manifestations d'intoxication observées ont été en tous points identiques à celles que l'on avait pu relever dans les cas de 1913 et du début de 1924. Nous avons, de la sorte, la confirmation qu'elles étaient bien dues aux graines de *Cassia occidentalis* L.

L'attention doit être réellement attirée sur ce que seuls ont guéri les sujets soignés dès les premiers symptômes et mis au repos complet. Une fois le stade encéphalitique ou méningitique atteint, la médication s'est révélée impuissante à enrayer les accidents.

Nous avons enregistré des résultats qu'il est permis de juger très satisfaisants, quant à la diminution de mortalité

observée, par rapport aux cas de 1913. Sans vouloir prétendre que le traitement institué s'est révélé curatif, nous pensons qu'il est raisonnable d'admettre qu'il présente une valeur préventive réelle. Dans notre exposé, nous ne nous y sommes pas arrêté spécialement, nous réservant d'y revenir, ce que nous faisons maintenant.

Si l'on compare le traitement utilisé, en 1913, avec le nôtre, on remarque que la principale différence réside dans l'administration de notre part d'*Uroformine*, en nature dans les barbottages, et en injections hypodermiques sous forme de sérum uroforminé.

Étant donnée l'importance de ce médicament et de ses applications, qui mériteraient à notre avis d'être généralisées, nous y consacrerons une courte étude dans laquelle nous exposerons son historique, ses propriétés physiques et physiologiques et les explications données sur son mode d'action.

Si, en effet, l'*Uroformine* est à l'heure présente un médicament d'usage courant, on en connaît beaucoup moins son histoire et son action, les manuels de thérapeutique et de chimie ne donnant sur son compte que des indications restreintes.

La découverte de l'hexaméthylène-tétramine, dont *Uroformine* est le nom sous lequel on désigne industriellement et thérapeutiquement ce produit, est due au chimiste polonais BOUTLEROW, qui l'obtint en faisant agir du gaz ammoniac sur le trioxyméthylène (21). Ce n'est qu'en 1892 que TRILLAT (22), résumant ses travaux sur les propriétés antiseptiques du formol, attira l'attention sur la propriété que possède ce corps de régénérer l'aldéhyde formique et pour lequel il proposait alors le nom de Formine.

Puis, en 1894, BARDET (23) étudiait ses effets sur l'organisme et concluait, après son expérimentation, à la non toxicité du produit et à son efficacité dans le traitement de la goutte.

C'est après ces publications que les Allemands s'emparèrent de la découverte et qu'ils en poursuivirent avec méthode l'expérimentation, si bien que, comme le dit TIFFE-

NEAU, cet enfant né en France prospéra à l'étranger et qu'il nous revint sous le nom d'*Urotropine*, marque déposée, sous lequel il est encore couramment désigné, et que le Codex français a d'ailleurs consacré par la dénomination latine *Urotropinum*.

En 1895, NICOLAÏER (24) montre, par de nombreuses expériences, son pouvoir antiseptique, son degré de toxicité faible et contrôle son élimination constante et rapide dans l'urine.

BARDET à nouveau, en 1901, attire l'attention sur la propriété que possède l'Uroformine de dissoudre l'acide urique : les solutions urinaires de ce corps ne dissolvent pas les urates, tandis que les urines des malades traités par le médicament en sont un excellent dissolvant.

En 1902, CZYNANSKI démontre que l'Uroformine, en solution à 0,50 p. 100, possède une action bactéricide qui la place comme activité entre l'acide phénique et le sublimé.

Par la suite, l'étude chimique, facilitée par l'obtention industrielle du produit, en fut faite en France par TRILLAT et FAYOLLAT, BROCHET et CAMBIER, DELÉPINE, SOMMELET, et leurs élèves, BEYTOUT, etc. ; en Allemagne, par DUDEN et SCHARF.

Propriétés. — L'Hexaméthylène tétramine ou Uroformine (25), de formule brute $C^6H^{12}N^4$ ou $(CH^2)^6N^4$, se présente sous forme d'une poudre cristalline, blanche, inodore, à saveur d'abord sucrée puis légèrement amère. Elle est très soluble dans l'eau en donnant une liqueur à réaction alcaline au tournesol, peu soluble dans l'alcool, l'éther.

Chauffée, elle ne fond pas : elle se volatilise partiellement quand on n'en prend que de faibles quantités et se condense en cristaux extrêmement réfringents.

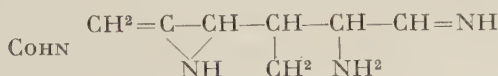
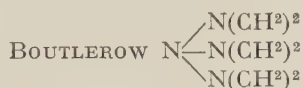
Elle cristallise dans l'alcool en pseudo-dodécaèdres rhomboïdaux, appartenant en réalité au système hexagonal.

La solution aqueuse au 1/20^e précipite en blanc par le tanin et le sublimé. Ces réactions sont données également par les alcaloïdes.

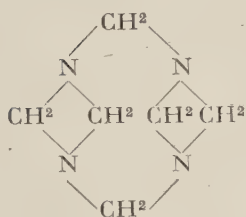
L'Uroformine n'est stable qu'en présence des alcalis; l'ébullition avec une solution moyennement concentrée de potasse ne l'altère pas. Par contre, elle est décomposée avec la plus grande facilité par les acides et elle se dissocie déjà partiellement lorsqu'on distille sa solution aqueuse sous pression réduite, en régénérant ammoniacque et aldéhyde formique.

Action physiologique. — Qu'elle soit administrée par voie buccale, hypodermique, intraveineuse, l'Hexaméthylène-tétramine détermine une polyurie qualitative et quanti-

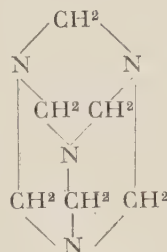
NOTA. — L'Uroformine peut recevoir, d'après les diverses combinaisons possibles dans l'assemblage des éléments constitutifs de sa molécule, différentes formules développées que nous citerons ici simplement à titre documentaire sans nous arrêter sur les raisons qui les justifient.



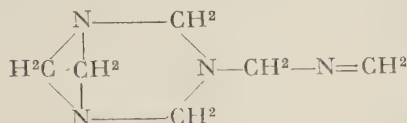
VAN' HOFF
et
DELÉPINE



DUDEN
et
SCHARF



Deuxième formule de DELÉPINE



tative, qui se traduit par une augmentation de volume et un accroissement simultané de l'élimination azotée, urique et chlorurée.

On ne constate pas de leucocytose ; parfois on observe un abaissement du taux des leucocytes, pas de polynucléose, parfois quelques cosinophiles.

Il peut y avoir une légère diminution du taux des hématies par suite de la dilution du sang précédant la polyurie. La tension artérielle s'élève parfois légèrement mais de façon passagère et inconstante.

Mode d'action. — L'action antiseptique de ce médicament n'est pas douteuse. Mais pour l'expliquer nous nous trouvons en présence de deux théories.

Certains auteurs, dont NICOLAÏER, se basant sur la propriété que possède ce corps d'être décomposé par les acides faibles, ont attribué son action antiseptique à la facilité de libérer du formol, sous l'influence de l'acidité du suc gastrique, ou de la légère acidité de l'urine (ce qui justifierait la présence de formol dans l'urine après absorption par voie buccale).

Mais, quand on l'administre par voie hypodermique ou intraveineuse, qui place le médicament dans un milieu alcalin, il semble bien que l'action bactéricide et antiseptique doive être attribuée à la totalité de la molécule non désagrégée. A l'appui de cette thèse nous citerons par ordre chronologique les travaux suivants :

En 1902, VINDEVOGEL, après des expériences sur des cobayes, des chiens, des lapins, conclut que l'Uroformine semble ne pas se décomposer dans le sérum sanguin.

CROWE, en 1908, à la suite d'expériences sur l'excrétion de l'Uroformine par la bile et le suc pancréatique, complétées l'année suivante au sujet du lait et du liquide céphalo-rachidien montre sa diffusion générale, sans altération dans tout l'organisme.

Ces travaux servent de base à CHAUFFARD et GRIGAUT (26) qui, étudiant l'élimination du médicament chez des malades

atteints de cholélithiase biliaire, concluent que l'élimination biliaire est constante, rapide, et paraît aussi intense que l'élimination par l'urine.

Mais ils constatent que le formol n'existe pas à l'état de liberté dans la bile des sujets traités et ne s'y montre qu'à l'état de combinaison, probablement Urotropine.

Ainsi que l'ont publié LÆPER et GROSDIDIER (27) personne n'a pu mettre en évidence le formol dans le sang d'individus ayant reçu de l'Uroformine dans les veines.

Ces affirmations semblent être confirmées par les travaux du laboratoire de AUDILLÉ (28) qui a montré, par des expériences *in vitro* et *in vivo*, que l'Uroformine ne se décompose pas dans le sang.

Quoi qu'il en soit, et sans vouloir prendre position (n'ayant pas étudié nous-mêmes la forme sous laquelle se retrouvait l'Uroformine injectée), nous nous contenterons de faire remarquer que, à ses propriétés diurétiques, antiseptiques et bactéricides, on doit attribuer à l'Héxaméthylène-tétramine un pouvoir antitoxique indiscutable, dû vraisemblablement à sa molécule non désagrégée.

Nous avons constaté, en effet, sur les animaux traités, une sensation immédiate de soulagement, de calme, et d'apaisement que le traitement de 1913 n'avait pu leur apporter.

En présence de cette action efficace, nous nous croyons autorisés à conseiller l'usage de l'Uroformine dans tous les cas où l'on se trouvera en présence d'une affection offrant les symptômes d'une intoxication d'origine alimentaire. Si le diagnostic se confirme, on aura de la sorte agi d'une façon préventive. S'il doit être modifié et transformé en celui de septicémie, l'intervention aura eu un rôle curatif, l'emploi du médicament étant aujourd'hui généralisé pour le traitement de cet état pathologique.

CHAPITRE IV

Hypothèses sur la nature des principes toxiques des graines de « *Cassia occidentalis* L. »

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'ENCÉPHALITE ENZOOTIQUE ET L'ENCÉPHALITE, DITE LÉTHARGIQUE, HUMAINE.

Dans notre étude particulière de la graine de *Cassia occidentalis*, nous avons laissé volontairement de côté la question du principe toxique, préférant revenir sur ce sujet, après l'exposé des accidents enregistrés que nous avons jugé nécessaire de faire avant que d'aborder ce chapitre.

Il résulte des analyses que nous avons citées et des travaux effectués jusqu'à ce jour, qu'en réalité la cause de la toxicité de ces semences est encore inconnue ; aucun principe défini n'a été isolé que l'on puisse incriminer dans les empoisonnements observés.

Tout récemment MM. BROCC, ROUSSEU et BRUÈRE (29) ont entrepris des recherches de laboratoire, et ils ont constaté que l'extrait aqueux des graines n'était pas nocif. Ils déclarent également n'avoir pu mettre en évidence ni alcaloïde, ni glucoside cyanogénétique.

Ils ont bien remarqué la présence de principes oxyméthylanthraquinoniques ; nous ne pensons pas toutefois qu'ils soient les facteurs de l'intoxication.

En admettant même qu'ils ne soient pas étrangers aux désordres produits, il serait raisonnable de diriger les recherches dans une autre direction. Les auteurs que nous citons se sont sans doute déjà rendu compte qu'il y aurait lieu de s'orienter différemment ; ils font savoir, en effet, dans leur communication que, étant donnée la proportion importante de matière azotées qui existent dans ces graines, ils continuent leurs recherches en vue de préciser le caractère biochimique de ces albumines.

Le laboratoire ne nous ayant donc pas jusqu'à maintenant renseignés, le champ des hypothèses nous est ouvert.

L'hypothèse que nous nous risquons à émettre est basée sur l'observation des phénomènes que nous avons pu relever et qui nous ont conduits à penser que nous devons avoir affaire à des toxines végétales ou toxalbumines.

On donne, en effet, des toxines, la définition habituelle suivante : substances albuminoïdes dont la nature et la composition chimique exactes nous sont inconnues, mais dont les propriétés physiologiques ont pu néanmoins être déterminées.

De nombreuses hypothèses ont été élaborées concernant leur constitution. Dans tous les cas, quelle que soit cette dernière, les toxines se distinguent surtout des poisons chimiques (alcaloïdes ou glucosides) par le caractère suivant : elles ne manifestent leurs effets qu'après une période d'inaction apparente appelée période d'incubation. Jamais les poisons chimiques n'agissent ainsi, leur action est instantanée presque toujours, et, lors d'empoisonnements lents, dus à l'absorption souvent répétée de doses minimales, c'est-à-dire à une accumulation du toxique non éliminé par l'organisme (et peut-être transformé par lui), c'est à cette accumulation ou à cette transformation qu'il faut rapporter ces intoxications, à plus ou moins longue échéance, qui rappellent les maladies provoquées par les toxines des végétaux. Cette incubation nécessaire conduit à penser que les toxines non nocives par elles-mêmes provoqueraient la formation lente

dans l'organisme animal d'un poison spécial : ce serait alors lui qui agirait.

Les phénomènes qu'il nous a été donné d'observer sont en concordance parfaite avec ces définitions ; ils ne se sont manifestés qu'après une période d'incubation qui a varié de cinq à huit jours ; d'autre part, l'extrait aqueux préparé avec les graines s'est montré, ainsi que l'affirment MM. BROCC-ROUSSEU et BRUÈRE, d'une parfaite innocuité.

En réfléchissant sur ces faits, nous avons été amenés à nous demander s'il avait été déjà constaté, en médecine humaine, que des intoxications d'origine alimentaire pouvaient également engendrer des phénomènes d'ordre encéphalitique. Si l'on en croit le docteur VEILLARD (30), qui, en la circonstance, pousse son jugement plus loin que nous ne pouvions, certes, le prévoir, l'épidémie d'encéphalite humaine, qui a sévi pendant et après la guerre, n'aurait pas eu d'autre cause que la consommation du pain préparé avec des farines avariées ou contenant des éléments autres que les céréales habituelles.

Nous accepterons ces affirmations avec la réserve qu'il convient toujours de faire en pareille circonstance, attendant que l'avenir nous dise si cet auteur a raison. Toutefois, nous citerons quelques passages que nous jugeons assez suggestifs pour la défense de cette opinion, qui est toujours valable, les travaux de laboratoire n'ayant pas encore déterminé de façon précise l'origine de cette affection.

« Un cas d'encéphalite léthargique au début donne l'impression d'une maladie infectieuse d'origine microbienne ou virulente ; l'autopsie vient encore confirmer cette manière de voir, en montrant des lésions décrites habituellement dans les maladies infectieuses inflammatoires : piquetés et suffusions hémorragiques, manchons périvasculaires, etc.

« Et, cependant, ce sont ces mêmes lésions que l'on retrouve dans tous les cas où le rôle d'un toxique alimentaire d'origine végétale ne peut pas être mis en doute : lathyrisme aigu, bérubéri aigu, alcoolisme aigu, cyanhydrisme aigu.

« De mes premières observations, de 1918 à 1920, j'avais remarqué que l'encéphalite frappait toujours des personnes ayant fait une grosse consommation de mauvais pain et que celui-ci était consommé depuis un certain temps.

« L'intoxication n'apparaissait donc pas dès les premiers jours ; rien ne faisait prévoir l'éventualité de symptômes quelconques, quand, brutalement, l'encéphalite éclatait, et parfois déterminait rapidement la mort. »

En 1921 l'auteur accusait principalement le maïs de tous ces désordres. Dans son récent article, il complète ainsi ses affirmations : « Je ferai remarquer dès maintenant que je ne parlais alors (1921) que de toxine de maïs avarié, pour l'excellente raison que l'office du ravitaillement distribuait des farines, sous l'étiquette de farine de maïs ; mais mes recherches postérieures à 1920 me montrèrent qu'il ne fallait pas incriminer seulement la farine de maïs, mais aussi la farine de haricot cyanhydrique de Java ou de Birmanie (*phaseolus lupatus*) et la farine du pois du Japon ou d'Amérique (*lathyrus cicera*, gesse chiche) qui avaient joué un rôle considérable dans l'intoxication. »

Comme arguments sérieux, le docteur VEILLARD apporte notamment la coïncidence de la disparition de l'épidémie d'encéphalite avec la suppression de l'emploi des farines de remplacement, et la réapparition de quelques cas avec l'apparition temporaire de farines inférieures (31).

« Après application d'une circulaire du ministre de l'hygiène concernant le pain, en moins de huit jours il y eut un changement complet. Le pain ne fut plus noir, il n'avait plus d'odeur infecte, il n'était plus visqueux. La population poussa un soupir de soulagement. Elle avait enfin un pain presque blanc qui rappelait le pain d'avant guerre. Nous étions au milieu de septembre 1920.

« Et le résultat ne se fit pas attendre. La prétendue épidémie d'encéphalite cessa comme par enchantement. Personnellement, à dater de cette époque, je ne vis plus un seul

cas que l'on put rattacher à l'encéphalite léthargique ou à la folie par intoxication.

« Cette amélioration fut générale ; quelques mois après, en effet, on annonçait à l'Académie de Médecine la pleine décroissance de l'épidémie d'encéphalite ; de nouveaux cas n'étaient pas signalés.

« Ne faut-il voir entre la suppression radicale des farines avariées et la disparition rapide de l'encéphalite léthargique qu'une simple coïncidence ? Je ne crains pas d'affirmer que l'emploi inconsidéré de ces mauvaises farines était bien la cause de l'épidémie ; la preuve en fut corroborée par la suite des événements.

« Quand, en septembre 1920, on arrêta brusquement l'emploi exagéré des mauvaises farines de maïs (nous avons vu que par maïs l'auteur entend également haricot et pois chiche), le stock de celles-ci était loin d'être épuisé. Il fallait bien penser que tôt ou tard on chercherait à l'écouler, c'est ce qui se produisit et se produit encore en effet. De temps à autre, on constate des fuites de mauvaises farines. Je viens de visiter plusieurs régions du Midi, le pain de médiocre qualité y a fait sa réapparition, de même dans la région du Centre et la région parisienne. Et quelques cas d'encéphalite sont de nouveaux signalés. »

L'auteur (32) cite l'exemple d'une observation de lathyrisme médullaire spasmodique, rapportée par M. le professeur PROUST à l'Académie de Médecine de Paris dans sa séance de 3 juillet 1883 ; ces accidents avaient été causés par la consommation de pain fabriqué avec de la farine de froment additionnée de farine de gesse dans la proportion de 1 p. 6. Et il dit, à cette occasion : « J'ajouterai également, me plaçant au point de vue de l'épidémie d'encéphalite de 1916 et des années suivantes : si l'addition de farine de gesse à la farine de froment dans la proportion de 1 p. 6, soit 16 p. 100, pouvait produire de tels accidents, à quelle intoxication ne devait-on pas s'attendre en employant des succédanés dans la proportion de 45 p. 100, car c'est

bien cette proportion qui était indiquée dans la circulaire confidentielle à la meunerie, sous la menace, en cas de non exécution, de la fermeture de leur moulin et de la saisie de leur farine de froment ? On me dira bien que les circulaires n'indiquaient, comme succédanés, que le seigle, la fève et le maïs, mais où sont passés les millions de quintaux de pois d'Amérique (gesse) et de haricots de Java et de Birmanie débarqués dans nos ports maritimes ? Dans nos magasins militaires d'abord, d'où refusés comme trop toxiques, ils ont pris le chemin des moulins et ont servi comme farines au ravitaillement de la population civile. »

Nous ne soutiendrons pas ici que cette opinion est vraie, mais nous estimons toutefois qu'elle est très vraisemblable. Elle a même suggéré en nous quelques idées qui mériteraient d'être confirmées par les faits ; pour l'instant nous nous contentons de les émettre sous forme d'hypothèse. En voici le sujet :

On a décrit sous le nom de *méningo-encéphalite enzootique* du cheval une affection dont les symptômes sont extrêmement voisins, pour ne pas dire identiques, de ceux qu'il nous a été donné d'observer dans les cas d'intoxication qui ont fait l'objet de notre étude. Il ne semble pas que MM. MOUSSU et MARCHAND (33), qui se sont livrés à des travaux de laboratoire ayant pour but d'en déterminer la cause, aient réussi à prouver d'une façon péremptoire que l'on devait attribuer à un virus les désordres produits. C'est pourquoi, après comparaison de la description de la forme encéphalitique de l'*encéphalite enzootique* du cheval donnée par ces auteurs, avec l'exposé des symptômes de l'intoxication par les graines de *Cassia occidentalis* chez le même animal, nous en sommes arrivés à nous demander : « la méningo-encéphalite enzootique ne serait-elle pas une intoxication d'origine alimentaire ? »

Nous allons reproduire la description de la forme encéphalitique de l'*encéphalite enzootique* du cheval donnée par MM. MOUSSU et MARCHAND ; à sa lecture nul ne pourra nier

qu'il y ait là une similitude troublante avec les cas d'empoisonnement dont nous avons été le témoin.

« Le début est toujours brusque, nous n'avons pas constaté les signes de gastro-entérite ou d'inflammation catarrhale des premières voies respiratoires signalées par certains auteurs et invoquées en faveur de l'introduction du virus par telle ou telle voie.

« Le premier signe qui attire l'attention c'est une modification de l'attitude, particulièrement bien marquée chez les chevaux de pur sang, ordinairement vifs et excitables. Le malade paraît déprimé, somnolent, hébété; il reste dans un coin de son box la tête basse, complètement indifférent à ce qui se passe autour de lui. A cette période la température est souvent normale, plus rarement il existe de l'hyperthermie de 39° à 39°5; les grandes fonctions sont peu troublées, la conjonctive est injectée. Très rapidement, dans l'espace de quelques heures, apparaissent des phénomènes d'excitation, le malade s'agite sous l'influence de causes variées (bruit, lumière); il pousse au mur, se jette sur les obstacles placés devant lui comme s'il ne les voyait pas; fréquemment d'ailleurs, on constate de l'inégalité pupillaire, de la mydriase facilement appréciable. Les périodes d'excitation cérébrale, assez courtes au début (quelques minutes seulement), laissent le malade profondément déprimé; il reste le menton reposant sur la mangeoire, les yeux mi-clos, ou se tient complètement appuyé contre les parois de son box comme pour prévenir une chute menaçante.

« Bientôt ces périodes d'excitation sont plus fréquentes et plus longues; au cours de l'une d'elles, le malade tombe sur la litière où il s'épuise en mouvements désordonnés; parfois l'instinct de conservation paraît totalement supprimé; le sujet frappe violemment de la tête contre les murs, le sol, se fait des blessures graves sans paraître ressentir de la douleur.

« On ne rencontre pas de paralysie motrice bien caractérisée; souvent, cependant, la déglutition se fait mal, la salive s'écoule au niveau des commissures labiales.

« La température ne présente rien de fixe : sur certains sujets, il y a hyperthermie croissante jusqu'à la mort, d'autres meurent en hypothermie.

« Le rythme respiratoire reste normal, sauf une légère accélération après les périodes d'excitation ; mais la forme des mouvements respiratoires est presque toujours irrégulière ; on rencontre surtout de l'inspiration prolongée ; dans un cas nous avons constaté presque dès le début une respiration de Cheyne-stokes extrêmement marquée avec période d'arrêt de soixante à quatre-vingt-dix secondes. L'évolution est toujours très rapide. Dans les cas que nous avons enregistrés, la mort est apparue en vingt heures, trente heures, trente-deux heures et trente-sept heures. »

Autopsie. — « Ce qui nous a frappés dans toutes les autopsies que nous avons pratiquées, c'est la putréfaction extrêmement rapide des cadavres. Après ouverture des cavités splanchniques, on se trouve en présence des lésions qui caractérisent les septicémies à marche rapide, le sang est noir, poisseux, incoagulé ; le tissu conjonctif, le péritoine présentent des vaisseaux gorgés de sang. L'intestin, dans sa totalité parfois, mais plus souvent l'intestin grêle, est le siège d'une congestion souvent intense. Le foie est mou, friable, rempli de sang. La rate est fréquemment hypertrophiée, plus ou moins diffluente ; nous l'avons trouvée, dans un cas, au moins triplée de volume. Les reins sont très altérés, succulents, ramollis, gorgés de sérosité ainsi que l'atmosphère périrénale. Le cœur est feuille morte, les poumons sont congestionnés ; on trouve parfois dans les plèvres et le péricarde un léger exsudat roussâtre sans coagula. »

Si l'on effectue un rapprochement de l'exposé de ces faits avec le résultat de nos constatations, on ne peut s'empêcher de trouver une similitude assez frappante.

D'abord dans les symptômes ; dans les deux cas on note cette modification de l'attitude typique de l'animal qui paraît déprimé, puis apparition de la phase d'excitation, se terminant toujours par la mort. Puis, pour ce qui est de

l'autopsie, les organes sont tels qu'on les trouve après une septicémie.

Quand nous aurons ajouté que le traitement par l'Uroformine a donné également dans l'encéphalite enzootique des résultats satisfaisants, nous pensons avoir groupé des éléments suffisants pour que notre hypothèse concernant l'origine de l'encéphalite enzootique ait une allure de vraisemblance.

Mais, quoi qu'il en soit, nous n'irons pas jusqu'à l'affirmer d'une façon absolue, nous laisserons à notre idée la valeur d'une simple hypothèse. Nous nous contenterons de dire : dans tous les cas où une affection se présente avec les symptômes que nous avons décrits, avant que de poser un diagnostic de septicémie, il serait bon d'avoir l'attention attirée vers la possibilité d'une intoxication alimentaire, de procéder à l'examen de la nourriture offerte aux animaux et d'instituer immédiatement le traitement qui a si bien réussi dans les cas que nous avons eu à traiter. Comme le font remarquer en effet MM. MARCHADIER et GOUJON qui sont à même de le constater journellement, étant données leurs situations respectives de directeur et de chimiste au laboratoire municipal du Mans, « la hausse des graines fourragères habituelles incite, et bien à tort, certains marchands à accepter sans garanties suffisantes des produits meilleur marché, des graines exotiques notamment, dont ils ignorent les propriétés exactes et c'est à ce mercantilisme qu'il faut faire remonter la recrudescence des accidents signalés dans la série animale ».

Par conséquent, ne soyons pas surpris s'il nous arrive à nouveau d'avoir à enregistrer de telles intoxications ; nous sommes avertis, à nous de nous tenir en garde. C'est sur ce conseil que nous terminerons notre travail.

CONCLUSION

Comme résumé de notre mémoire, nous nous croyons autorisés à formuler les conclusions suivantes :

1° A côté d'un grand nombre de plantes inoffensives et utilisées pour l'alimentation humaine et animale, la famille des Légumineuses en renferme une quantité assez appréciable, qui ne sont pas dénuées d'une certaine toxicité, et sur lesquelles nous avons jugé bon d'attirer l'attention ;

2° Les graines de *Cassia occidentalis* L., dont le principe toxique est encore mal connu, ont été utilisées pour frauder de l'avoine destinée à l'alimentation des chevaux. Elles doivent être rendues responsables d'une série d'empoisonnements qui se sont produits en 1913 et en 1924 ;

3° Ces intoxications présentent une analogie assez troublante avec l'affection connue sous le nom d'encéphalite enzootique du cheval, tout au moins d'après les symptômes décrits par MM. R. MOUSSU et MARCHAND ;

4° Il convient, dès les premiers symptômes, d'instituer le traitement que nous avons nous-même utilisé, et dont les résultats ont été satisfaisants ;

5° L'intoxication est vraisemblablement provoquée par une toxalbumine (1), assez voisine de celle contenue dans

(1) Au moment de publier notre étude nous apprenons que : « Les essais de MOUSSU, qui a également étudié au laboratoire cette ques-

les succédanés employés pendant et après la guerre, à la fabrication du pain, et qui serait à la base de l'encéphalite léthargique humaine ;

6° La cherté des graines fourragères est susceptible de faire apparaître de nouvelles fraudes et, consécutivement, des empoisonnements dans la série animale ; il est opportun d'y penser avant que de poser un diagnostic.

tion, exposés à la Société de Biologie, séance du 21 mars 1926, lui permettent de conclure que les accidents provoqués par la consommation de graines de *Cassia occidentalis* L., sont dus à une toxalbumine qui peut être neutralisée par l'action du formol et de la chaleur. » Ces résultats viennent confirmer notre hypothèse. (Union pharmaceutique, septembre 1926, p. 272.)

Vu :

Le Professeur de l'Ecole d'Alfort,
HENRY.

Vu :

Le Président,
TIFFENEAU,

Vu : *Le Doyen,*
H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1. MARCHADIER et GOUJON. *Toxicologie végétale indigène*. Douin, éditeur, 1924.
2. GUÉRIN. Recherches sur la localisation de la Cytisine et de l'Anagyrine. *Thèse, Faculté de Pharmacie de Paris*, 1895.
3. GOUIN. *Les aliments du bétail et les intoxications alimentaires*, p. 266.
4. LEWIN. *Traité de toxicologie*.
5. PROUST. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1883, t. XII, p. 829.
6. CANTANI. *Il Morgagni*, 1873, t. XV.
7. SCHUCHART. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* Bd. XL.
8. CORNEVIN. *Des plantes vénéneuses et des empoisonnements qu'elles déterminent*.
9. MIRANDE. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1921, t. CLXXII, pp. 1142 et 1202 et t. CLXXIII, p. 252.
10. MARCENAC. *Recueil de médecine vétérinaire d'Alfort*, t. XCVIII, n° 10, p. 218, mai 1922.
11. BAILLY. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXXXIII, p. 972.
12. BOORSMA. *Ned. Tijdschr. v. Pharm.*, 1895, février.
13. CLOUET. *Sur les succédanés du café et en particulier sur le café nègre*. Extrait : *Bulletin de la Société industrielle de Rouen*, 1875.
14. DECOURTY. *Flora médicale des Antilles*.
15. PLANCHON et COLLIN. *Les Drogués simples d'origine végétale*.
16. HECKEL et SCHLAGDENHAUFEN. *Archives de Médecine Navale*, avril-mai, 1887.
17. GUILLOT. *Sur les Succédanés du café*.
18. DE SORNAY. *Les Plantes tropicales alimentaires et industrielles de la famille des Légumineuses*, 1913, Challamel.

19. HENRY, BONNOTTE et LEBLOIS. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 3 mai 1924, p. 249.
20. MOUSSU et MARCHAND. *Recueil de Médecine Vétérinaire d'Alfort*, t. C, n° 1, p. 5, 15 janvier 1924.
21. BOUTLEROW. Sur un nouveau dérivé du méthane. *Annalen der Chemie et Pharmacie*, t. CXV, p. 322.
22. TRILLAT. A propos de l'histoire de l'Hexaméthylène tétramine. *Bulletin gen. de thérapeutique*, 1915, CLXVIII.
23. BARDET. Recherches sur l'action thérapeutique de quelques dérivés du formol. — *Les nouveaux remèdes*, 1894. — Avantages thérapeutiques de la base Héxaméthylène tétramine. *Bulletin de Thérapeutique*, Paris, 1901, CXLI. — A propos de l'Urotropine. *Compte rendu de la Société de Thérapeutique*, 1894.
24. NICOLAÏER. Sur l'emploi thérapeutique de l'Urotropine. *Centralblatt für die Medizinischen Wissenschaften*, n° 51, 1894. — Sur l'emploi thérapeutique de l'Urotropine. *Deutsche Medizinische Woche*, n° 34, 1895. — Sur le traitement de la Cystite avec fermentation ammoniacale par l'Urotropine. *Der Artzliche Praktiker*, n° 12, 1897. — Expériences cliniques sur l'Urotropine. *Zeitschrift für Klin.* Band 38, 1899. — Étude expérimentale et clinique sur l'Urotropine et l'Helmitol. *Deutsche Archive für Klin. Med.* LXXXI, 1904.
25. BEYTOUT. Uroformine. *Thèse Doctorat Pharmacie*. Vigot, 1922.
26. CHAUFFARD et GRIGAUT. *Semaine médicale*, mars 1911.
27. LÆPER et GROSDIDIER. Injections intraveineuses d'Urotropine dans quelques infections. *Progrès Médical*, pp. 297 et 427. — Injections intraveineuses d'Urotropine dans le traitement de la grippe. *Presse Médicale*, décembre 1918. — Injections d'Urotropine dans les pleurésies séro-fibrineuses. *Presse Médicale*, décembre 1918.
28. AUDILLÉ. *Thèse Doctorat Pharmacie*, Nancy, 1922-1923.
29. BROCC-ROUSSEU et BRUÈRE. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1925. T. XCII, n° 8, p. 555.
30. D^r VAILLARD. *Concours médical*, n° 19, mai 1926, p. 1271.
31. D^r VAILLARD. *Contribution à l'étude de l'Encéphalite léthargique et de la Grippe infectieuse*. Bougault, 1921, p. 11.
32. D^r VAILLARD. *Concours médical*, mai 1926, p. 1274.
33. MOUSSU et MARCHAND. *Recueil de Médecine Vétérinaire d'Alfort*, t. C, n° 1, p. 10, 1924.

